# Beitrag

zur

# Lehre von den Ammonshornveränderungen

## bei Epilepsie.

---

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Paul Pohlmann,
Assistenzarzt in Bethel bei Bielefeld.

**Kiel 1901.**
Druck von Schmidt & Klaunig.

# Beitrag

zur

# Lehre von den Ammonshornveränderungen

## bei Epilepsie.

---

**Inaugural-Dissertation**

zur Erlangung der Doktorwürde

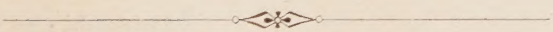
der hohen medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Paul Pohlmann,

Assistenzarzt in Bethel bei Bielefeld.



**Kiel 1901.**

Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 21.

Rektoratsjahr 1901/1902.

Referent: Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Dr. **Werth,**
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153521_0180

Nachdem im Jahre 1825 zum ersten Male Bouchet und Cazauvieilh (de l'épilepsie considérée dans ses rapports avec l'aliénation mentale) eine Veränderung an den Ammonshörnern Epileptischer beschrieben hatten, sind im Laufe des Jahrhunderts die verschiedensten Feststellungen und Ansichten darüber veröffentlicht worden. Bouchet und Cazauvieilh fanden Induration und Verschmälerung oder Hyperämie und Erweichung. Über die Art des Zusammenhanges zwischen Epilepsie und ihren pathologischen Befunden an den cornua Ammonis fällen sie kein Urteil; sie scheinen denselben überhaupt keine besondere Bedeutung beizulegen. Dieselbe Affektion konnten sie auch bei einigen nicht epileptischen Geisteskranken konstatieren.

1846 vertrat Bergmann (Annalen für die gesamte Heilkunde von Holscher und Möhri) als der erste die Ansicht, dass die Epilepsie mit der oft vorkommenden Ungleichheit beider Ammonshörner in Verbindung stehe.

C. Bouchet (Annales psychol. 1853) fand, dass am häufigsten von allen Teilen des Gehirns bei der Epilepsie das Ammonshorn verändert sei. Er betont aber ausdrücklich, dass die Erkrankung nicht ihre Grundlage habe in diesen pathologischen Veränderungen.

In demselben Sinne äussert sich Hoffman in seinem Nekrolog auf Bergman (von Siegburg, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1862). Er hat bei der Obduktion Epileptischer häufig das Ammonshorn induriert gesehen, lässt aber den Zusammenhang zwischen seinen Befunden und der Epilepsie offen. Dass die Läsion des Ammonshornes nicht in kausaler Beziehung zu den Krampfanfällen steht, spricht auch er klar aus.

Besonderes Aufsehen erregte eine Arbeit von Meynert im Jahre 1868 (Studien über das pathologisch-anatomische Material der Wiener Irrenanstalt, Vierteljahrsschrift für Psychiatrie 1867/68).

Meynert erwähnt dort 20 Fälle von Epilepsie mit einer Affektion des Ammonshornes, nämlich „einer Ungleichheit des Querschnittes beider Ammonshörner, bedingt durch die voraneilende Atrophie des einen von ihnen, welche mit schwieliger bis knorpelartiger Härte und solenner Anaemie desselben einhergeht und nicht selten mit einem wachsartigen Glanze und durchscheinendem Aussehen auf dem Querschnitt". M. hält es für unwahrscheinlich, dass die primäre Ursache in der primären Affektion eines so beschränkten Rindengebietes gefunden werden solle, er glaubt vielmehr, dass es „durch gewisse physiologische Beziehungen des Ammonshornes bei durch ganz fernliegende Erkrankungen bedingter Epilepsie miterkranken müsse."

Durch die Publikation Meynerts wurde in den weitesten ärztlichen Kreisen das Interesse für unsern Gegenstand wieder geweckt.

Benedikt (Zur Lehre von der Lokalisation der Epilepsie, Allgemeine Wiener medizin. Zeitung 1870, Nr. 35) hält das Ammonshorn für den wesentlichsten Sitz der Epilepsie.

Holler (Bericht über die niederöstr. Irrenanstalt zu Ybbs 1872) führt vier Fälle von Epilepsie auf, die sämtlich eine Sklerose des Ammonshornes zeigten. Alle vier hatten seit frühester Kindheit an Epilepsie gelitten.

Snell (Zur pathologischen Anatomie der Epilepsie, Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie 1876) fand unter 100 Fällen nur drei mal eine Affektion des Ammonshornes und zwar zwei mal linksseitig und ein mal beiderseitig.

Hemke (Über Atrophie und Sklerose des Ammonshornes bei Epileptischen, Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie 78) sah Atrophie der Ammonshörner bei Epileptischen nur in 16% der Fälle; und zwar nur beisolchen, die vor dem 12. Lebensjahre erkrankt waren. Er erwähnt auch noch eine Verminderung

des Gehirngewichts bis um 250 g bei zwei Drittel seiner Epileptiker mit Ammonshornveränderungen. Hemke hält die Ammonshornatrophie für unabhängig von der Epilepsie, er sieht vielmehr darin eine Teilerscheinung partieller encephalitischer Prozesse, welche zunächst entzündlicher Natur seien und im weiteren Verlauf eine Atrophie verursachten.

Pfleger (Beobachtungen über Schrumpfung und Sklerose des Ammonshornes bei Epilepsie, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie 1879), der Veränderungen an den Ammonshörnern in 58, 14% der Fälle konstatieren konnte, und dieselbe Affektion zwei Mal bei nicht Epileptischen sah, glaubt, dass eine Ernährungsstörung durch Änderung in der Art und Weise der Circulation des Blutes während und nach dem epileptischen Anfall bei eigentümlicher Lage und Anordnung der Gefässe des Ammonshornes vorliege.

Sommer stellte in seiner Arbeit „Erkrankung des Ammonshornes als ätiologisches Moment der Epilepsie", (Archiv für Psychiatrie 1880) 90 Fälle von Epilepsie zusammen, teils aus der Litteratur teils nach eigenen Beobachtungen. Von der Ansicht ausgehend, dass das Ammonshorn das Fühlcentrum für die entgegengesetzte Körperhälfte sei, sucht er die Beziehung zwischen Erkrankung desselben und dem epileptischen Krampfanfall klar zu machen. Es sollen nach ihm Empfindungstäuschungen hervorgerufen werden und diese nur scheinbar peripheren Reize sollen wie wirklich periphere die Anfälle auslösen. Nach den in einem Falle vorgenommenen mikroskopischen Untersuchungen beschreibt er eine Atrophie der Pyramidenzellen und hält einen intra vitam entstandenen und bis zum Tode progressiven Zerfall der betreffenden Stellen für wahrscheinlich.

Bei Coulbault (Des lésions de la corne d' Ammon dans l'épilepsie, thèse de Paris 1881) finden wir eine Zusammenstellung von 93 Fällen von Epilepsie mit Ammonshornveränderungen. C. neigt zu der Ansicht, dass die Erkrankung des Ammonshornes die Ursache der Epilepsie sei. Nur in drei Fällen wurden mikroskopische Untersuchungen vor-

genommen, „qui semblent établir, que le processus dans son intimité doît être considérée comme une hyperplasie conjonctive aboutissant à la déstruction granulo-graisseuse des vaisseaux et des cellules pyramidales.“

James Kingsbury (Mikroskopical examination of the brain and spinal cord of an epileptic, Journal of nervous and mentale disease, January 1883) beschreibt als mikroskopischen Befund: Granulierung der Ganglienzellen, Vermehrung und Trübung der Neurogliazellen, Obliteration perivassulärer Räume und Erweiterung von Gefässen. Dieses Bild zeigt sich am deutlichsten nach aussen hin.

Chaslin (Féré, les épilepsies et les épileptiques 1890) fand bei fünf von ihm untersuchten Gehirnen eine gesteigerte Entwicklung der Stützsubstanz, deren Lieblingssitz das Ammonshorn sei. Diese Proliferation der Neuroglia führt Ch. zurück auf eine Störung in der Entwicklung und Entstehung. Féré selber sah die Induration der Ammonshörner in zwölf Fällen.

Robertson (Journal of mental science Oktober 97) beobachtete Gliawucherung im Ammonshorn nur bei einem von 13 Epileptikern, häufiger fand er sie in anderen Rindenteilen. Er legt derselben absolut keine Bedeutung für die Epilepsie bei.

Die erste Arbeit, der ein grösseres durchweg unter mikroskopischer Controlle stehendes Material zu Grunde liegt, ist die sorgfältige Untersuchung von Bratz (Ammonshornbefunde bei Epileptischen, Archiv für Psychiatrie 31 Heft 3 1899.) Bei 50 Epileptikern fand Br. 25 mal Veränderungen an den Ammonshörnern und zwar 15 mal rechts 13 mal links und 1 mal beiderseitig. Unter den 50 Fällen zeigten sich 8 mal Herderkrankungen als Ursache der Epilepsie. Mit einer solchen vereint war niemals Sklerose des Ammonshornes, also, so schliesst Br., kann die Affektion desselben keine secundäre Folge der Krampfanfälle sein. Als mikroskopischer Befund ergab sich Br. eine Hypoplasie sämtlicher Gewebselemente und eine deutliche Atrophie der grossen Pyramidenzellen. Diese Veränderung wurde stets nur in ausgebildeter Form gefunden. In keinem Falle war ein Übergangsstadium zu bemerken.

Klinisch für die eine oder andre Gruppe charakterische Symptome sind nach Br. im wesentlichen nicht vorhanden; nur zeigte sich, dass bei Veränderungen an den cornua Ammonis in mehr als der Hälfte der Fälle die Epilepsie nicht mit einem ausgebildeten Anfalle eingesetzt hatte, sondern dass diesem kürzere oder längere Zeit bereits Schwindelanfälle vorausgegangen waren.

Nachdem im Vorigen in chronologischer Folge ein kurzer Überblick über die mir zu Gebote stehende Litteratur gegeben ist, mögen nun die Beobachtungen an 113 Epileptikern der hiesigen Anstalt folgen. Von den Sektionen der letzten Jahre wurden die im status epilepticus gestorbenen ausgewählt, sie machen 31 % derselben aus.

Die Sektionen wurden sämtlich von einem Arzte, dem Oberarzte der hiesigen Anstalten Herrn Dr. Liebe, ausgeführt. Für die gütige Überlassung des Materials erlaube ich mir an dieser Stelle demselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Leider entbehren die Untersuchungen der mikroskopischen Controlle. Wo eine Affektion des Ammonshornes angegeben ist, war sie sicher vorhanden. Möglich wäre, dass vielleicht bei einem oder dem anderen Falle der zweiten Gruppe die mikroskopische Untersuchung noch ein positives Resultat ergeben hätte.

Gruppe I. **Mit** Veränderungen an den Ammonshörnern.

| Nr. | Geschlecht | Alter | Dauer | Gehirngewicht | Ätiologie. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | m. | 32 | 19 | — | Keine Belastung. Ursache Schreck. |
| 2 | m. | 35 | 23 | 1570 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 3 | w. | 13 | 4 | 1020 | Vater, Grossvater und Onkel Paralytiker. |
| 4 | m. | 33 | 28 | 1395 | Belastung unbekannt. Sturz von d. Treppe. |
| 5 | m. | 37 | 6 | 1500 | Belastung und Ursache unbekannt. |
| 6 | w. | 41 | 6 | 1400 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 7 | m. | 33 | 24 | 1045 | Keine Belastung. Sturz auf den Kopf. |

## Gruppe I. **Mit** Veränderungen an den Ammonshörnern.

| Nr. | Geschlecht | Alter | Dauer | Gehirngewicht | Ätiologie. |
|---|---|---|---|---|---|
| 8 | w. | 43 | 10 | 1542 | Eltern blutsverwandt. Schwangerschaft. |
| 9 | w. | 13 | 10 | 1410 | Keine Belastung. Verbrennung d. Kopfhaut. |
| 10 | w. | 16 | 14 | 1130 | Onkel epileptisch. |
| 11 | w. | 41 | 39 | 1760 | Keine Belastung. Zahnkrämpfe. |
| 12 | m. | 35 | 16 | 1540 | Keine Belastung. Zahnkrämpfe. |
| 13 | w. | 13 | 8 | 1195 | Eltern blutsverwandt, Mutter schwachsinnig. |
| 14 | w. | 16½ | 15 | 1165 | Keine Belastung. Eklampsia infant. |
| 15 | m. | 34 | 25 | 1570 | Keine Belastung. Keine Ursache. |
| 16 | m. | 27 | 16 | 1360 | Belastung und Ursache unbekannt. |
| 17 | m. | 45 | 15 | 1540 | Keine Belastung. Oberschenkelamputation. |
| 18 | m. | 29 | | 870 | Mikrokephale. Belastung unbekannt. |
| 19 | m. | 28 | 26 | 1190 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 20 | m. | 31 | 20 | 1330 | Vater P. Mutter P. |
| 21 | m. | 63 | 8 | 1455 | Bruder epileptisch, P. |
| 22 | m. | 16 | 16 | 1250 | Vater P. Mutter geisteskrank. |
| 23 | m. | 50 | 24 | 1610 | Schwester geisteskrank, Zahnkrämpfe. |
| 24 | m. | 36 | 35 | 1350 | Mutter geisteskrank. Fall. |
| 25 | m. | 21 | 15 | 1360 | Vater epileptisch. |
| 26 | w. | 46 | 26 | 1305 | Keine Belastung. Schreck. |
| 27 | m. | 64 | 63 | 1320 | Belastung und Ursache unbekannt. |
| 28 | m. | 40 | 39 | 1400 | Belastung und Ursache unbekannt. |
| 29 | m. | 30 | 29 | 1030 | Vater P. |
| 30 | w. | 27 | 24 | 1730 | Grossmutter epileptisch. |
| 31 | m. | 25 | 7 | 1390 | Keine Belastung. Keine Ursache. |
| 32 | m. | 46 | 30 | 1370 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 33 | m. | 37 | 35 | 1300 | 1 Bruder blödsinnig, Schreck. |
| 34 | m. | 27 | 23 | 1350 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 35 | w. | 16 | 10 | 1205 | Tante epileptisch. |
| 36 | w. | 36 | 31 | 1160 | 1 Neffe blödsinnig. Darmkatarrh. |
| 37 | m. | 15 | 14 | 1140 | Keine Belastung. Meningitis. |
| 38 | w. | 15 | 15 | 1230 | Vater P. Mutter geisteskrank. |
| 39 | w. | 29 | 29 | 1250 | Keine Belastung. Zahnkrämpfe. |
| 40 | w. | 23 | 19 | 1330 | Keine Belastung. Scharlach. |

Gruppe I. **Mit** Veränderungen an den Ammonshörnern.

| Nr. | Geschlecht | Alter | Dauer | Gehirngewicht | Ätiologie. |
|---|---|---|---|---|---|
| 41 | w. | 42 | 28 | 1520 | Keine Belastung. Meningitis. |
| 42 | w. | 22 | 9 | 1310 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 43 | w. | 42 | 34 | — | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 44 | w. | 22 | 14 | 1440 | Keine Belastung. Keine Ursache. |
| 45 | w. | 29 | 21 | 1365 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 46 | w. | 49 | 31 | 1160 | Unbekannt. |

Gruppe II. **Ohne** Ammonshornveränderungen.

| Nr. | Geschlecht | Alter | Dauer | Gehirngewicht | Ätiologie. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | w. | 15 | 2 | — | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 2 | m. | 28 | 14 | 1450 | Keine Belastung, Fraktur des Stirnbeins. |
| 3 | w. | 16 | 7 | 1500 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 4 | m. | 26 | 10 | — | Grossvater P. Mutter geisteskrank. |
| 5 | m. | 18 | 7 | 1430 | Lues congenita. |
| 6 | m. | 35 | 14 | 1590 | Keine Belastung. Ursache Überanstreng. |
| 7 | m. | 41 | 18 | 1465 | Keine Belastung. Onanie. |
| 8 | m. | 25 | 21 | 1100 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 9 | m. | 35 | 22 | 1620 | Mutter epileptisch. |
| 10 | m. | 33 | viele Jahre | 1515 | Unbekannt. |
| 11 | m. | 48 | 32 | 1330 | Bruder und 2 Kusinen sind epileptisch. |
| 12 | m. | 33 | 11 | 1575 | Keine Belastung. Schreck. |
| 13 | m. | 33 | 15 | 1390 | Grossvater P., Tante epileptisch, Schreck. |
| 14 | m. | 20 | 11 | 1500 | Tante epileptisch. |
| 15 | m. | 22 | 21 | 1350 | Vater P. |
| 16 | m. | 34 | 28 | 1455 | Keine Belastung. Meningitis. |
| 17 | m. | 58 | 32 | 1635 | Grossvater epileptisch. |
| 18 | m. | 24 | 15 | 1120 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 19 | w. | 21 | 17 | 990 | Keine Belastung. Meningitis. |
| 20 | m. | 21 | 20 | 1470 | Vater P., epileptisch, Tante epileptisch. |
| 21 | w. | 40 | 21 | 1250 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 22 | m. | 32 | 17 | 1320 | Keine Belastung. Schädelverletzung. |

Gruppe II. **Ohne** Ammonshornveränderungen.

| Nr. | Geschlecht | Alter | Dauer | Gehirngewicht | Ätiologie. |
|---|---|---|---|---|---|
| 23 | m. | 38 | — | 1610 | Vater P. |
| 24 | m. | 14 | 4 | 1500 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 25 | m. | 19 | 5 | 1480 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 26 | m. | 19 | 9 | 1450 | Keine Belastung. Schreck. |
| 27 | w. | 32 | 10 | 1270 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 28 | m. | 27 | 27 | 1260 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 29 | m. | 13 | 6 | 1270 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 30 | w. | 22 | 12 | — | Eine Verwandte der Mutter ist epileptisch. |
| 31 | w. | 22 | 4 | 1280 | Belastung unbekannt. Ursache unbekannt. |
| 32 | m. | 29 | 7 | 1540 | Keine Belastung. Festungshaft. |
| 33 | m. | 12 | 2 | 1370 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 34 | w. | 18 | 14 | 1230 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 35 | m. | 28 | 20 | 1400 | Keine Belastung. Sturz auf den Kopf. |
| 36 | m. | 13 | 8 | 1080 | Vater P. Mutter Tabes. |
| 37 | w. | 26 | 18 | 1360 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 38 | m. | 22 | 8 | 1670 | Onkel, epileptisch, Scharlach. |
| 39 | w. | 19 | 3 | 1540 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 40 | w. | 35 | 14 | 1590 | Tante epileptisch. |
| 41 | m. | 48 | 41 | 1330 | Urgrossvater epileptisch. |
| 42 | m. | 24 | 18 | 1440 | Vater Paralytiker. |
| 43 | w. | 41 | 27 | 1410 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 44 | w. | 45 | 14 | 1290 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 45 | m. | 35 | 12 | 1300 | Eltern blutsverwandt. Onanie. |
| 46 | m. | 28 | 11 | 1600 | Vater P. |
| 47 | w. | 20 | seit frühester Kindh. | 780 | Belastung und Ursache unbekannt. |
| 48 | m. | 14 | 14 | 1150 | Keine Belastung. Meningitis. |
| 49 | w. | 50 | 32 | 1110 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 50 | m. | 28 | 12 | 1595 | Mutter geisteskrank. |
| 51 | m. | 38 | 30 | 1580 | Belastung und Ursache unbekannt. |
| 52 | m. | 18 | 18 | 1550 | 1 Schwester epileptisch, Sturz ins Wasser. |
| 53 | w. | 25 | 6 | 1315 | Keine Belastung. Operation am linken Fuss. |
| 54 | w. | 40 | 40 | 1400 | Keine Belastung. Schreck. |
| 55 | w. | 24 | 8 | 1400 | Grossmutter und 3 Kusinen epileptisch. |
| 6 | m. | 23 | 8 | 1700 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |

Gruppe II. **Ohne** Ammonshornveränderungen.

| Nr. | Geschlecht | Alter | Dauer | Gehirngewicht | Ätiologie. |
|---|---|---|---|---|---|
| 57 | m. | 27 | 18 | 1500 | Keine Belastung. Oberschenkelamputation. |
| 58 | m. | 54 | — | 1520 | Belastung und Ursache unbekannt. Idiot. |
| 59 | m. | 56 | 52 | 1320 | Keine Belastung. Meningitis. |
| 60 | m. | 16 | 4 | 1340 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 61 | m. | 13 | 6 | 1470 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 62 | m. | 30 | 3 | 1600 | Keine Belastung. Ursache unbekannt. |
| 63 | w. | 32 | 18 | 1360 | Keine Belastung. Schreck. |
| 64 | m. | 33 | 3 | 1435 | Onkel epileptisch. |
| 65 | m. | 47 | 24 | 1515 | Belastung und Ursache unbekannt. |
| 66 | w. | 35 | 21 | 1470 | 1 Bruder sehr nervös. |
| 67 | m. | 16 | 3 | 1260 | 1 Vetter schwachsinnig. Krankheit. |

Es finden sich also Veränderungen an den Ammonshörnern in 46 von den 113 Fällen (= 40,70%) und zwar betreffen dieselben 14 mal beide, 16 mal das rechte und 16 mal das linke cornu Ammon. Die Affektion bestand abgesehen von 3 Fällen, in denen 2 mal beide und 1 mal das linke erweicht und geschrumpft war, in einer Verhärtung mit Verkürzung und Verschmälerung. Oft zeigte sich ein Schwund oder wenigstens eine Abnahme der kleinsten makroskopisch wahrnehmbaren Gefässe auf der Oberfläche des Ammonshornes. Auf Querschnitten sah man häufig eine blassgelbliche Färbung der grauen Substanz.

Bratz sagt, dass in den Fällen mit Ammonshornveränderungen Herderkrankungen, die als Ursache der Epilepsie anzusprechen seien, nicht zu finden wären und zieht hieraus den Schluss, dass die Affektion des cornu Ammon. keine secundäre Veränderung sein könne. In den 46 Fällen unserer Gruppe I fanden sich ausser Ammonshornveränderungen Herderkrankungen an 9 Gehirnen, also bei 17,4%. In der Gruppe II zeigten sie sich wohl häufiger, nämlich bei 31,3%; immerhin

aber nicht so viel mehr, dass man diese Thatsache als Beweis für eine so weitgehende Behauptung, wie Bratz sie aufstellt, benutzen könnte.

In Übereinstimmung mit Br. konnte nach unseren Beobachtungen festgestellt werden, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle der Beginn der Epilepsie in Gruppe I ein allmählicher war. Während nämlich bei 68,5% dem ersten ausgebildeten Anfalle leichtere Schwindelanfälle voraufgegangen waren, setzte bei 31,5% die Erkrankung sofort in ausgebildeter Form ein. Für die Gruppe II bekommen wir ungefähr das umgekehrte Verhältnis, nämlich 37,8% : 62,2%.

Erbliche Belastung ist bei den gesamten 113 Epileptikern 40 mal vorhanden, in 13 Fällen ist darüber nichts bekannt. Schalten wir letztere aus, so haben wir 40% erblich Belastete. In Gruppe I findet sich 41% hereditäre Belastung, in Gruppe II 39,34%. Also kein Unterschied von Bedeutung.

Merkwürdig ist die verschiedene Dauer der Epilepsie bis zu dem Zeitpunkt, wo gewissermassen ein Akutwerden des chronisch schleichenden Übels dem Leben ein Ende macht. Bei den Fällen, in denen Ammonshornveränderungen konstatiert wurden, dauerte die Epilepsie durchschnittlich 21,33 Jahre, während in den anderen Fällen das Leiden nur 15,55 Jahre bestanden hatte, also eine Differenz von fast 6 Jahren. Am frühesten trat status epilept. auf 2 Jahre nach Ausbruch der Epilepsie, am spätesten 62 Jahre darnach.

Es zeigt sich, dass bei den Fällen der Gruppe I eine relativ grössere Anzahl in früheren Jahren begann. Beginn der Epilepsie in Gruppe I unter 10 Jahren bei 67,39%, in Gruppe II bei nur 46%. Beginn im Alter von 10—20 Jahren Gruppe I 21,73%, Gruppe II 35,92%. Trotz dieser Verhältnisse erreichten fast ebenso viele Patienten der I. Gruppe das zwanzigste Lebensjahr, nämlich 80,4%, während in Gruppe II 0,8% mehr, nämlich 81,2%, dieses Alter erreichten. Vergleichen wir die Dauer der Fälle nach dem Zeitpunkt des Beginns der Erkrankung, so ergiebt sich Folgendes: Dauer der Epilepsie, die vor dem 10ten Lebensjahre begonnen hat, bei Veränderungen

der Ammonshörner im Durchschnitt 23,45 Jahre, ohne Veränderungen an den Ammonshörnern 17,76. Also auch ein Unterschied von beinah 6 Jahren. Dauer der vom 10—20ten Lebensjahre einsetzenden Erkrankung in Gruppe I 20,3, in Gruppe II 13,68. Differenz zu Gunsten der Gruppe I = 6,62 Jahre.

Die Gewichte der Gehirne, an denen eine Affektion der Ammonshörner festgestellt wurde, ergeben Zahlen von 1760 bis 870 gr. Das höchste Gewicht eines Gehirns ohne obigen Befund beträgt 1670 das niedrigste 780 gr. Das Durchschnittsgewicht des Gehirns der Männer über 20 Jahre ist in Gruppe I 1356 gr, in Gruppe II 1465 gr; bei den entsprechenden weiblichen Gehirnen 1381 und 1298 gr.

Dass Ammonshornveränderungen bei Epilepsie kein zufälliger Befund ist, dürfte wohl als gesichert gelten. Über die Art und Weise des Zusammenhanges finden sich die widersprechendsten Angaben. Während manche Autoren sie für die primäre Ursache der Erkrankung halten, manche für sekundäre Erscheinungen, wollen andre den Zusammenhang überhaupt in Abrede stellen.

Dieselben Läsionen des Ammonshornes, wie sie sich bei der Epilepsie zeigen, sind in einer ganzen Reihe von Fällen bei Nichtepileptikern beobachtet worden, z. B. von Bouchet, Cazauvieilh, Löwer, Gowers, Beliakoff, Bratz u. a. Auch ich hatte Gelegenheit, hier eine Sklerose beider Ämmonshörner bei einer Paralytikerin, die allerdings seit über einem Jahr an paralytischen Anfällen gelitten hatte, zu sehen.

Auch experimentelle Verletzungen des Ammonshornes von Nothnagel und Hemke hatten durchaus nicht immer Krampfanfälle zur Folge.

Die Ursache der epileptischen Krampfanfälle ist also wohl nicht in der Erkrankung des Ammonshornes zu suchen. Ob sie nicht doch eine Folge der Epilepsie ist, dürfte bisher noch nicht über allen Zweifel erhaben sein. Der oben erwähnte Unterschied in der Dauer der Krankheit würde dafür sprechen.

Hypothesen sind bisher alle Behauptungen über Beziehung zwischen Epilepsie und Ammonshornsklerose und sie werden

es bleiben, so lange wir nicht genau über den patho-physiologischen Vorgang des epileptischen Anfalles orientiert sind, und so lange wir über die Funktion des Ammonshornes nicht ganz Bestimmtes wissen.

# Lebenslauf.

Ich, Hermann Wilhelm Paul Pohlmann, ev. Confession, wurde geboren am 5. Juni 1876 als Sohn des Lehrers Heinrich Pohlmann und dessen Gemahlin, Karoline geb. Wulfmeyer zu Bleeke bei Werther i. W. Den ersten Unterricht erhielt ich in der Volksschule zu Bleeke, dann besuchte ich die Rektorats- und höhere Privatknabenschule zu Werther und von Ostern 90—95 das Gymnasium zu Gütersloh, studierte von Ostern 95 bis Herbst 97 in Tübingen Medizin. Bestand dort Ostern 97 die ärztliche Vorprüfung und diente vom 1. April bis 1. Oktober 97 mit der Waffe beim 180. Infanterieregiment. Im Herbst des Jahres 97 setzte ich meine Studien in Kiel fort, bestand daselbst am 6. Mai 1900 die Staatsprüfung und am 23. Mai 1900 das Examen rigorosum. Vom 18. Mai v. J. an bin ich als Assistenzarzt an der psychiatrischen Abteilung der Anstalt Bethel bei Bielefeld thätig.

Bethel bei Bielefeld, 1. IV. 01.